

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel.

Vorsteher: Prof. E. Hedinger.

Zur Kenntnis der Ameisensäurevergiftung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Wilhelm Lutz,

prakt. Arzt aus Basel, II. Assistenten am Institut.



Berlin 1913.

Druck von L. Schumacher, N. 4.

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von
Prof. Hedinger.

Sonderabdruck aus der Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen.
3. Folge. Bd. XLVI. H. 2.

Vergiftungen mit Ameisensäure spielen in der bisherigen Literatur, soweit dieselbe mir zur Verfügung stand, eine ausserordentlich geringe Rolle. Einwandsfreie Beobachtungen akuter Ameisensäurevergiftungen liegen gar nicht vor. Ihr Fehlen erklärt sich ohne weiteres daraus, dass Ameisensäure ausser bei bestimmten chemischen Prozeduren kaum zur Verwendung kommt, so dass auch Suizide mit Ameisensäure so gut wie ausgeschlossen sind.

Eine etwas grössere Rolle spielt in der Literatur die Vergiftung mit Ameisensäure, soweit sie bei Stichen oder Bissen von Ameisen und anderen Insekten oder von Brennesseln und anderen Pflanzen in Betracht gezogen werden kann; die darüber vorliegenden Mitteilungen lassen es allerdings manchmal recht fraglich erscheinen, ob die beschriebenen Prozesse wirklich als Ameisensäureeffekte angesehen werden können.

Wenn wir zunächst die gebräuchlichen Hand- und Lehrbücher der Toxikologie nachsehen, so treffen wir meist nur vereinzelte oder gar keine Angaben.

Kobert führt in seinem Lehrbuch der Intoxikationen 1906 über Ameisensäure folgendes an:

„Die Ameisensäure ist das unterste Glied der Reihe der Fettsäuren. Sie ist flüssig, flüchtig, mit Wasser und mit Alkohol in jedem Verhältnis mischbar. In wasserfreiem Zustand raucht sie. Vorkommen und Aetiologie: Unsere Säure dient gewissen Insekten als Waffe. Die Raupen des Gabelschwanzes, *Cerura* (*Dicranura*) spritzen, wenn sie gereizt oder angefasst werden, eine farblose Flüssigkeit einige Zoll weit aus einer am Prothorax mündenden Drüse. Nach Poulton und Meldola enthält dieses Sekret freie Ameisensäure und zwar bei gut genährten erwachsenen Tieren nach letzterem Autor in 33—40proz. Lösung. Die Menge des Sekrets beträgt pro Larve etwa 50 mg. Ob neben der Ameisensäure in diesem Sekret noch

eine andere Giftsubstanz enthalten ist, ist unbekannt. Das Gift der Ameisen, besonders der roten (*Formica rufa*) ist ebenfalls durch einen grossen Gehalt an Ameisensäure ausgezeichnet und davon hat ja die Säure ihren Namen erhalten. Trotzdem muss als feststehend betrachtet werden, dass neben der Säure in dem Gift, namentlich der gefährlichen tropischen Ameisen, noch eine andere, uns völlig unbekannte Substanz von lokaler und allgemeiner Wirkung vorhanden ist. In frischen Ameisenlarven ist Ameisensäure noch nicht nachweisbar, wohl aber findet sich hier ein dieselbe in sehr kleinen Mengen bildendes Enzym. Im Gift der Bienen und anderer stechender Hymenopteren spielt die Ameisensäure nur eine sehr untergeordnete Rolle. Im Gift der Stechmücken (*Culex*, *Simulia*), Stechfliegen, Bremsen, Flöhe etc. vermutet man Ameisensäure, ohne dass diese jedoch bis jetzt exakt nachgewiesen worden wäre. Ohne Zweifel ist auch hier neben ihr noch ein anderes stärkeres Gift vorhanden. Das gleiche gilt von dem Gift der Drüsen, welche unter den Raupenhaaren z. B. des Fichtenspinners (*Cnethocampa pinivora*) und des Prozessionsspinners (*Cnethocampa processionea*), vielleicht auch des braunen Bärs (*Arctia*) liegen, und von dem Inhalt der hohlen Haare selbst. Der einzige, welcher Ameisensäure darin nachgewiesen hat, ist Will, dessen Analysen aber über ein halbes Jahrhundert zurückliegen. Die neueren Untersucher neigen mehr der Ansicht zu, dass es sich um ein kantharidinartiges Gift handelt. Durch Extraktion mit Aether konnte Fabre die mit Widerhaken versehenen Haare dieser Raupen aus kleinen Harpunen in Samt umwandeln, dessen Einreiben in die Haut keinerlei Reizwirkung ausübte. Das kantharidinartige Gift war auch in den Exkrementen der Prozessionsraupen und vieler anderer Lepidopteren nachweisbar. Von den Brennhaaren der Pflanzen pflegt man meist auch anzunehmen, dass sie Ameisensäure enthalten; in denen der Ostindischen Juckbohne, *Negretia pruriens* s. *Mucuna urens* D. C. (Legum.) fand Vogel wenigstens kleine Mengen derselben; Haberlandt aber nicht einmal Spuren davon in der Brennessel. Anderer Meinung ist Dragendorff, welcher nicht nur von *Urtica urens* L, *Urtica dioica* L. und *Girardinia palmata* Gaudich, sondern auch noch von vielen anderen Urticaceen behauptet, dass sie freie Ameisensäure, z. T. neben einem Enzym und einem Glykosid enthalten. Zum Schluss seien noch die Nesselorgane der Coelenteraten oder Knidarien erwähnt; die bekanntesten sind die Seenessel, *Physalia* und die Seeanemone *Actinia*. Man pflegt zwar zu sagen, dass der durch Berührung der Haut mit diesen Weichtieren erzeugte Juckausschlag durch Ameisensäure hervorgebracht werde, ein analytischer Beleg dafür ist aber nicht erbracht worden. Wohl aber haben Portier und Richet einen anderen Stoff in den Nesselkapseln nachgewiesen, nämlich Hypnotoxin. Gegen die Anwesenheit der Ameisensäure spricht, dass das Gift in Alkohol unlöslich ist und dass es nicht dialysabel ist. — Neuerdings kommt eine 12,5—13proz. Lösung von Ameisensäure als Konservierungsmittel von Fruchtsäften unter dem Namen Fruktol in den Handel. Ein zweites, dem genannten sehr ähnliches Präparat nennt sich Werderol. Ich habe gegen beide etwas einzuwenden, obwohl ich weiss, dass die Bienen ihren Honig ebenfalls durch Ameisensäure konservieren. Wirkung und Symptome: Auf die Haut in konzentrierter Form gebracht, dringt unsere Säure rasch ein und kann Blasenbildung, ja Nekrose hervorrufen. Die dabei auftretenden Schmerzen sind sehr heftig. Verdünnt wenden wir Ameisensäure als Ameisenspiritus zum Einreiben und als Zusatz zu Bädern an, um die Haut zu röten. Unter die Haut gespritzt, macht Ameisensäure schon in sehr

kleinen Dosen Schmerz, Hyperämie, Entzündung. Innerlich hat sie zuerst Mitscherlich bei Tieren in 7proz. Lösung eingeführt, und Aetzung des Magens wie nach anorganischen Säuren bekommen. Als resorptive Wirkung trat Nephritis ein, an der die Tiere starben. Analog der Oxalsäure, aber abweichend von allen anderen organischen Säuren, wird die Ameisensäure im Organismus nicht verbrannt, sondern erscheint bei Einfuhr grösserer Dosen ihrer Hauptmenge nach im Harn. Eben daher reizt sie auch die Niere so stark. Das Blut der Versuchstiere wird, vielleicht infolge von Hämolyse, bei der Sektion auffallend hell beschrieben.“

In seinem Kompendium der praktischen Toxikologie 1912 gibt der gleiche Autor dazu noch an:

„Tod durch Ameisensäure allein ist nicht bekannt. Wenn sie konzentriert eingeführt wird, ist die Dosis letalis kleiner als die 80proz. Essigsäure (15 g). Symptome bei innerlicher Applikation wie bei Essigsäure (Brechen, Bauchschmerz, Schwanken, Lähmung der Beine, Somnolenz, Fieber, Harn braunrot, enthält Eiweiss und Zylinder), selbst wenn nur 7proz. Die lokale Entzündung und die des Magens gehen langsam zurück. Bei Tieren Ausgang der Vergiftung in Tod unter Lähmung und Krämpfen. Sektion: Nach innerlicher Darreichung ähnlicher Befund wie bei Essigsäure (Totenflecke violett (?), Speiseröhre, Magen und Mageninhalt teils weisslich, teils braun, oft auch das Duodenum. Im Dünndarm saure graubraune Massen. Peritoneum violettgrau. Harn blutig oder braunrot.) Blut soll auffallend hell aussehen. Im Harn Blut und Ameisensäure. Alle Organe riechen charakteristisch nach Ameisensäure.“

In Dittrichs Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit, 1910, Bd. VII, Die Vergiftungen von Erben, findet sich ferner:

„Ameisensäure ist eine farblose flüchtige Flüssigkeit. Sie dient gewissen Insekten als Waffe, so den Ameisen, besonders den roten (*Formica rufa*), den Raupen von *Cerura* u. a.). Im Gift der Bienen und anderer stechender Insekten spielt sie nur eine untergeordnete Rolle, ebenso bei den behaarten Raupen der Spinner. Die Brennhaare verschiedener Pflanzen, wie einiger *Urticaceen* (*Urt. urens* und *dioica*) der *Loasaceen* und der ostindischen Juckbohne enthalten freie Ameisensäure, wahrscheinlich neben anderen Säuren.

Eine ca. 12proz. Lösung von Ameisensäure kommt als Fruktol und Werderol, eine 50- bis 70proz. als Alazet in den Handel, zur Konservierung von Fruchtsäften und anderem. Es genügt zu diesem Zweck in den meisten Fällen schon 1 pM., immer 1,5 pM. Zur Konservierung von Fleisch ist die Ameisensäure nicht geeignet, da ihre desinfizierende Wirkung durch Fleisch sehr beeinträchtigt wird. Trotzdem findet sie sich auch in neueren Fleischkonservierungsmitteln.

Die Ameisensäure wirkt ätzend und in vitro hämatin-, nicht methämoglobinbildend und erzeugt, weil sie zum grossen Teil unverbrannt als Formiat resp. freie Säure ausgeschieden wird, Nierenschädigung bis zu toxischer Nephritis.

2proz. Ameisensäure bewirkt beim Tier bei chronischer Zufuhr Aetzung von Magen und Darm, Nierenreizung, Hyperämie der Organe mit Blutungen (Doepner). Nach Lebbin wurde 4 Wochen dauernde Zufuhr von 0,5 g pro die von Menschen ohne die geringste Schädigung ertragen. Croner und Seligmann konnten schon durch tägliche Zufuhr von 0,5 cem 2 prom. Lösung, aber nicht mehr bei niedriger konzentrierter Lösung beim Kaninchen Methämoglobinbildung im Blute erzeugen.

Auf der Haut erzeugt die Ameisensäure heftiges Brennen, Blasenbildung, selbst Nekrose. Kaninchen können durch Einreiben von Ameisensäure in die Bauchhaut getötet werden. Subkutan bewirkt sie Schmerz und Entzündung. Auf Schleimhäuten setzt sie Verätzungen ähnlich den Mineralsäuren. Burdach erwähnt ein 3jähriges Mädchen, welchem, als es in einen Ameisenhaufen geriet, die Ameisen in die Vagina krochen, wodurch eine nekrotisierende Entzündung mit folgender totaler Verwachsung der Scheide entstand.

Ihre Dämpfe wirken stark reizend. Mit verdünnter Ameisensäure bereiteter Salat wurde von Rabuteau ohne Störung genossen.

Medizinisch wurde der Spirit. formicarum (4 proz. Ameisensäure) äusserlich, aber auch innerlich (10—20 Tropfen) als Diuretikum und Diaphoretikum gebraucht.“

v. Jaksch gibt in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie, 1910, Bd. 1 an:

„Sehen wir ab von den Fällen, wo zu verbrecherischen Zwecken oder durch einen unglücklichen Zufall Ameisensäure innerlich genommen wurde, so wird die Ameisensäurevergiftung ausserdem durch Ameisen-, Hornisse- und Bienenstiche erzeugt. Besonders bei Kindern hat man nach solchen Verletzungen schwere Vergiftungserscheinungen eintreten gesehen. In diesen Fällen aber bewirkt nicht so sehr die Menge des eingedrungenen Gifts, sondern vielmehr die heftigen lokalen Entzündungserscheinungen den Eintritt schwerer Erscheinungen, indem es z. B. infolge eines Hornisstiches in die Zunge oder den weichen Gaumen eines solchen Kindes zu heftigem Anschwellen dieser Teile, ja auch zu Glottisödem kommen kann. Wir müssen es übrigens dahingestellt sein lassen, inwieweit wirklich nur die Ameisensäure, inwieweit vielleicht auch andere in den Drüsen der genannten Tiere enthaltene Giftkörper in Betracht kommen.

Konzentrierte Lösungen von Ameisensäure rufen auf der Haut und den Schleimhäuten heftige Entzündung hervor, welche auf ersterer zu Blasenbildung, auf letzterer zur Verschorfung führt. Es ist oft ungemein schwer, derartige von der Ameisensäure herrührende Veränderungen der Haut und Schleimhaut von den durch anorganische Säuren bedingten zu unterscheiden.

Bei Tieren erzeugt die Ameisensäure in einer 3- bis 5proz. Lösung schwere Nephritis. Beim Menschen sind nach Einfuhr 5 proz. Ameisensäure sofort die heftigsten Kollapserscheinungen beobachtet worden. Diese Symptome schwanden und es entwickelte sich eine toxische Nephritis. Es ist also auch die Ameisensäure als ein heftiges Nierengift anzusehen, welches in grösseren Mengen dem Organismus zugeführt, Nierenentzündung hervorruft. Der Harn nach Ameisensäurevergiftung nimmt reduzierende Eigenschaften an. Die eingeführte Ameisensäure wird im Organismus zum grossen Teil zu Kohlensäure umgewandelt und als kohlensaures Salz ausgeschieden. Es ist dabei zu bemerken, dass eine Reihe von Krankheitsprozessen, wie fieberhafte Prozesse und Leberaffektionen zum Auftreten von

Ameisensäure führen. Die Prognose ist günstiger als bei den Vergiftungen mit Mineralsäuren; sie hängt wesentlich von der Intensität der Nierenläsion ab. Ueber den anatomischen Befund ist nichts Sicheres bekannt. Das Blut dürfte hellrot sein, ferner wird man akute Enteritis und Nephritis finden.“

Dem Handbuch der Toxikologie von Kunkel, 1901, entnehme ich:

„Die Ameisensäure durchdringt die Haut und kann darum auf derselben die heftigsten Entzündungserscheinungen hervorrufen. Kleine Mengen verdunsten rasch von der Oberfläche und werden nur aus diesem Grund ohne Schädigung ertragen. Unter die Haut gebracht macht Ameisensäure schwere Reizungserscheinungen. Daher die Wirkung der Brennhaare der Brennnesseln und Prozessionsraupen. Beim Gift der Bienen ist, wie wir jetzt wissen, ein Alkaloid hauptsächlich beteiligt. Auf Schleimhäuten macht die Ameisensäure schwere Veränderungen, die denen durch Mineralsäuren gleich sein sollen. — Bei Tieren (Mitscherlich 1853) hat man auf innerliche Darreichung neben den Magenätzungserscheinungen alle Symptome der akuten Nephritis auftreten sehen, an denen die Tiere zugrunde gingen. Da die Ameisensäure zum guten Teil unzersetzt in den Harn übergeht, so wird es sich dabei um Ausscheidung freier Ameisensäure und deren Aetzwirkung auf die Nieren handeln. Ein vorkommender Vergiftungsfall per os durch diese Säure wird wie eine Mineralsäurevergiftung zu behandeln sein. Von anatomischen Zeichen wird als charakteristisch neben den Aetzspuren die auffallend helle Farbe des Blutes angegeben (Hämoglobinämie?), Gréhan und Quinquaud, Compt. rend., 1887).“

Ich konnte allerdings in der zitierten Arbeit keine derartigen Angaben finden.

Band 15 von Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 1876; ferner Band 2 von Maschkas Handbuch der gerichtlichen Medizin, 1882; Strassmanns Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, 1895; und Kratters Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, 1912, erwähnen Ameisensäure gar nicht.

Dagegen finden sich in einigen Zeitschriften noch Angaben:

In der Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin, 1881, Bd. 34, teilt Maschka über den angeblichen Tod eines Kindes infolge von Verletzungen — natürliche Todesart — Entstehung der Verletzung nach dem Tod durch Ameisenbisse folgendes mit:

„Ein zur Totenbeschau dem Arzt gebrachtes 4 Tage altes Kind wies am Gesicht zahlreiche dunkelbraun- bis schwarz gefärbte pergamentartig vertrocknete Flecken auf, deren Ränder saumförmig gerötet waren und auf Schnitt Blutüberfüllung zeigen. Die vertrocknete Haut liess sich abschaben, die Fläche darunter war lichtbraun gefärbt. Auf die mit Wasser befeuchteten Flecke gedrücktes Lackmuspapier färbte sich rot. Die chemische Untersuchung ergab Abwesenheit von Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure und Aetzalkalien. Ameisensäure war nicht sicher nachzuweisen. Die Obduzenten betrachteten die beschriebenen Flecke als intravitale Effekte eines ätzenden Stoffes, ein Obergutachten jedoch gab die Mög-

lichkeit unbedingt zu, dass die Effekte post mortem durch Benagen durch Ameisen entstanden sein könnten, zumal da zu jener Zeit sich viele Ameisen in der Wohnung befanden und nach Aussage des Vaters das Gesicht der Leiche ganz dicht bedeckt hatten, zudem bei der Obduktion hinter der Unterlippe eine tote Ameise sich fand.“

Die ärztliche Sachverständigenzeitung bringt 1907 Doepners Tierversuche, deren Befunde in Dittrichs Handbuch zitiert sind.

Dann nennt in Virchows Archiv, Bd. 125, Laudon in seiner Abhandlung: „Einige Bemerkungen über die Prozessionsraupen und die *Urticaria endemica*“ als wirksamen, die *Urticaria* hervorrufenden Stoff die von Will in den Raupenhaaren in höchst konzentriertem Zustand nachgewiesene Ameisensäure.

Es ergeben sich also aus der angeführten Literatur nur 2 wirklich auf Ameisensäure zurückzuführende Verätzungsfälle am Menschen, der bei Dittrich zitierte Fall von Burdach und der von Maschka. Alle anderen Angaben sind zum Teil Vermutungen, zum Teil fehlen ihnen Belege. Laudons Fall darf nicht mehr als Ameisensäurewirkung aufgefasst werden, da nach allen oben erwähnten Autoren im Gift der Raupenhaare die Ameisensäure nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Befunde innerer Vergiftungen sind nur vom Tierexperiment bekannt, und ergeben Aetzung von Magen und Darm, Nephritis, Hyperämie der Organe, nach Croner und Seligmann auch Methämoglobinbildung.

Ich bin nun in der Lage, einen Fall von Vergiftung mit Ameisensäure zu beschreiben, der am 15. November 1912 dem hiesigen Institut zur Autopsie zugeführt wurde und der nach den gerichtlichen Akten, für deren Ueberlassung ich Herrn Physikus Professor Dr. Streckeisen zu Dank verpflichtet bin, am Abend vorher verunglückt war.

Der etwa 35 jährige Mann war in einer Basler chemischen Fabrik im Destillierraum für Ameisensäure beschäftigt. Am 14. November 1912 zwischen 9 und 10 Uhr abends kam er plötzlich in den nebenanliegenden Saal gestürzt und lief zum Wasserhahn. Seine Kameraden, die sich in diesem Zimmer aufhielten, geben an, dass sein Gesicht gerötet gewesen sei, dass er kaum mehr habe atmen und Milch, die sie ihm einflössen wollten, nicht mehr habe schlucken können. Nach den Zeugenaussagen, mit Ausnahme eines, hat er auch nicht mehr gesprochen.

Die Besichtigung der Unfallstelle ergab folgendes: In einer Ecke des sogenannten Destillierraumes findet sich eine viereckige Vertiefung.

Darin steht ein grosses, birnenförmiges Gefäss mit kurzem Hals, durch dessen Verschluss ein gläsernes Steigrohr vom Boden der Flasche her nach aussen führt und dann rechtwinklig umbiegt. An einer Seite der Flasche befindet sich ein enges Zuleitungsrohr für Druckluft, gegenüber ein grösseres Rohr, durch das 90 proz. Ameisensäure aus dem Kühler des Destillationsapparates zufliesst. Mit Hilfe eines Druckes von 1,5 Atmosphären wird diese durch das Steigrohr zu den Sammelgefässen abgeführt. Dieses Steigrohr war dicht am Abgang von der Flasche entzweigebrochen, wahrscheinlich durch eine unvorsichtige Manipulation des Arbeiters, der sich dabei über das Rohr gebeugt hatte, so dass ihm die Ameisensäure unter erhöhtem Druck aus nächster Nähe ins Gesicht gejagt wurde.

Der Verletzte wurde sofort in das Bürgerspital gebracht und starb dort am 15. November 1912, 3 Uhr morgens, 6 Stunden nach dem Unfall.

Die Obduktion wurde am gleichen Tage 10 Uhr morgens ausgeführt und ergab folgendes:

Sektion 664/1912. 174 cm lange, 76 kg schwere, kräftige, gut genährte männliche Leiche. Totenstarre überall ausgebildet. Haut blass, Livores reichlich. am Rücken hellviolett. Gesicht und Hals sind braunrot verfärbt und zeigen, besonders an Kinn und Nase, eine Anzahl kleiner, scharf begrenzter Epidermisdefekte, in deren Bereich die Kutis eingetrocknet, dunkelbraun verfärbt ist. An der Vorderfläche der rechten Schulter ein 11 : 6 cm messender, braunroter Fleck; auch der rechte Vorderarm ist braunrot verfärbt und zeigt an seiner Ulnarseite mehrere ausgedehnte, bis 10 : 5 cm messende Epidermisdefekte mit eingetrockneter Kutis. Die Augenlider sind ödematös, blutig durchtränkt. Pupillen beiderseits gleich, mittelweit. Hornhäute getrübt, die Bindehaut des Bulbus ödematös, blutig unterlaufen. Zähne defekt. Subkutanes Fett in mittlerer Menge, gelb. Pectoralis kräftig, braunrot, transparent. Zwerchfell rechts 3. Interkostalraum, links 4. Rippe. Unterer Lebertrand in der Mittellinie 10 cm unter dem Ende des Corpus sterni, in der rechten Mamillarlinie 3 cm hinter dem Rippenbogen. Magen stark gebläht, die grosse Kurvatur in Nabelhöhe, Serosa im Fundus blauschwarz. Omentum majus sehr lang, fettreich, ein Zipfel in der rechten Inguinalgegend leicht adhärent. Colon transversum ziemlich stark gebläht. Dünndarme von mittlerer Füllung, Serosa glatt und glänzend. Appendix am Coecum rückwärts emporgeschlagen und fixiert. Harnblase schlaff. Im kleinen Becken etwa 200 ccm klare bräunliche Flüssigkeit. Rippenknorpel weiss, weich, im Zentrum gelblich getrübt. Sternum ohne Besonderheiten. Lungen wenig retrahiert und kollabiert, beiderseits ohne Verwachsungen. Pleurahöhlen leer. Ductus thoracicus zart. Im Mediastinum anticum zwei 0,5 cm dicke, fettdurchwachsene Thymuslappen von 5 und 10 cm Länge und 2 cm Breite. 25 g schwer. Herzbeutel liegt wenig vor, enthält wenig klares Serum. Herz: 405 g, gross, Spitze von beiden Ventrikeln gebildet, Konsistenz beiderseits gut. Subepikardiales Fett reichlich. Venöse Ostien für 2 Finger durchgängig, in den Höhlen reichlich dunkles, flüssiges Blut und Kruor. Mitralis am freien Rand leicht ver-

dickt. Trikuspidalis zart, ebenso Aorten- und Pulmonalklappen. Aorta 7 cm Umfang, Intima zart, rötlich imbibiert. Pulmonalis zart, 7 cm Umfang. Kranzarterien zart mit einigen kleinen gelben Trübungen. Beide Herzhälften nicht erweitert, Endokard zart, Trabekel und Papillarmuskeln kräftig. Wanddicke links 12 mm, rechts 2—3 mm, Muskel braunrot, transparent.

Zunge weisslich belegt. Grund auf Schnitt ohne Besonderheiten. Balgdrüsen 2—3 mm gross. Tonsillen kräftig. Zungengrund, Gaumen, Pharynx und Oesophagus sind stark geschwollen, hyperämisch, ödematös, das Epithel ist teils in grossen Lamellen abgehoben, teils völlig zu einem weisslichen schmierigen Brei verwandelt. In der unteren Hälfte des Oesophagus ist das Epithel nur oberflächlich mazeriert. Larynx und Trachea sind ebenfalls stark ödematös und hyperämisch, mit kleinen submukösen Blutungen. Das Epithel ist in einen schmierigen weisslichen Belag umgewandelt.

Schilddrüse wenig vergrössert, im linken Unterhorn ein 3 cm messender, in der rechten Hälfte drei kleinere Kolloidknoten. Aorta thoracica 5 cm Umfang, Intima rötlich imbibiert, zart.

Lungen: Von gutem Volumen, gutem Luftgehalt, etwas emphysematös. Pleura überall glatt und glänzend. Die linke Lunge lässt auf Schnitt vom Unterlappen sehr reichlich, vom Oberlappen weniger, gut schaumige, klare, mässig blutige Flüssigkeit abstreifen; das Gewebe ist danach rötlich, glatt und glänzend, völlig kompressibel. Die rechte Lunge lässt vom Ober- und Unterlappen reichlich ziemlich stark blutige, schaumige, klare Flüssigkeit abstreifen; das Gewebe wie links. Im Mittellappen ist der Saft mehr schaumig, weniger bluthaltig, das Gewebe hellgraurot, glatt und glänzend, völlig kompressibel. Die Bronchien sind beiderseits leicht diffus erweitert, ihre Schleimhaut hyperämisch, ödematös, das Epithel zu schmierigem weissem Belag mazeriert. Pulmonalarterien zart, Bronchial- und untere Zervikaldrüsen klein.

Milz: 250 g, 16 : 8 : 4 cm gross. Kapsel glatt, leicht verdickt. Auf Schnitt Pulpa braunrot, nicht vorquellend, Follikel undeutlich, Trabekel zart, Konsistenz normal. Nebennieren kräftig, Mark breit, Rinde schmal, fettarm.

Nieren: 355 g, 13 : 6 : 4 cm gross, mit dicker Fettkapsel, die fibröse Kapsel gut abziehbar. Oberfläche glatt, mit einigen embryonalen Furchen, dunkelrot. Auf Schnitt Zeichnung mässig deutlich. Rinde 7 mm breit. Gewebe gut transparent, stark hyperämisch. Konsistenz normal. Nierenbecken ohne Besonderheiten.

In der Vena cava inferior etwas dunkles flüssiges Blut. Leber: 1700 g, entsprechend gross; an der Oberfläche einige bindegewebige Adhäsionen. Auf Schnitt Gewebe graubraun, azinöse Zeichnung verwischt. Transparenz fleckweise herabgesetzt. Glissonsche Scheiden nicht verbreitert. Konsistenz etwas erhöht. Aorta abdominalis 4 cm Umfang. Intima

zart, ebenso Mesenterialgefäße und Arteriae femorales. In den Venae femorales dunkles flüssiges Blut und Kruor.

Pankreas kräftig blassrot. Mesenterialdrüsen graurot, nicht vergrößert. Harnblase enthält reichlich dunkelroten lackfarbenen klaren Urin. Schleimhaut glatt, rötlich. Prostata, Hoden, Nebenhoden ohne Besonderheiten.

Magen: doppelt unterbunden, in einem Gefäß aufgeschnitten, enthält etwa 2 Liter schwarze wässerige, mit feinen grauen Bröckeln vermischte, stark sauer, leicht aromatisch riechende Flüssigkeit. Wand schwarz, fetzig, ohne Schleimhaut, mit kleinen weisslichen Knötchen. Im Duodenum derselbe Inhalt wie im Magen, die Wand von galligem Schleim bedeckt, glatt. Der Dünndarm enthält im Jejunum die gleiche Flüssigkeit, die allmählich heller wird; im Ileum grauen dünnen, mit einzelnen Bröckeln gemischten Brei. Die Schleimhaut ist im ganzen blass und glatt, im oberen Jejunum stellenweise leicht ulzeriert, besonders auf der Höhe der Falten; auf anderen Falten reichlich glasiger zäher Schleim. Im unteren Jejunum wenige oberflächliche Schleimhautdefekte und ein ziemlich ausgedehnter dünner glasiger Schleimüberzug; ein dicker Schleimbelag im Ileum, in dessen oberen Teilen ausgedehnte nekrotische Stellen sich finden, die im Wasser mit fetzigen Fäden flottieren; in den unteren Teilen nur noch einige oberflächliche Schleimhautdefekte und eine mittlere Zahl etwa 1 mm grosser Follikel.

Appendix zu $\frac{2}{3}$ obliteriert.

Im Dickdarm gelbgrauer dünner Brei. Schleimhaut glatt, ohne Nekrosen, hie und da mit etwas festhaftendem Schleim und mit zerstreuten, im Coecum zahlreicheren 1—2 mm messenden submukösen hellroten Blutungen. Follikel nicht sichtbar. Im Rektum grauer Schleim. Schleimhaut blass, glatt, zeigt einige punktförmige submuköse Blutungen.

Schädel, Gehirn und Augenhintergrund ohne Besonderheiten.

Wirbelkörper: rotes Mark.

Femurmark zu $\frac{2}{3}$ rot, $\frac{1}{3}$ Fettmark.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ausgedehnte Verätzung der Mundhöhle, des Rachens, der Speiseröhre, des Magens, des Dünndarms, des Larynx, der Trachea und der Bronchien.

Hyperämie der Nieren und Hämoglobinurie. Chronisch substantielles Lungenemphysem. Submuköse Blutungen im Dickdarm.

Struma colloides nodosa.

Thymus persistens.

Von den Organen wurden Stücke in Formol fixiert, teils mit dem Gefriermikrotom geschnitten, teils in Zelloidin eingebettet und mit Hämalaun-Eosin und Sudan III gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes Resultat:

An der Zungenbasis, im Pharynx und an der oberen Fläche des weichen Gaumens ist das Epithel in grossen Lamellen von der Unterlage abgehoben, zum Teil geschlängelt, mit nekrotischen krümeligen Massen dazwischen, während es über den Tonsillen, den Balgdrüsen und an der Unterfläche des weichen Gaumens festhaftet. Seine Zellen sind einzeln nicht erkennbar und die Kerne stellenweise kaum gefärbt, hier und da liegen im Epithel kleine Häufchen polynukleärer Leukozyten. Die Tunica propria ist sehr locker, ihre Zellen nekrotisch, die Zwischensubstanz eigentümlich bläulich gefärbt, z. T. krümelig, z. T. homogen. In den Maschen liegen reichlich polynukleäre Leukozyten. Die Gefässe sind alle stark gefüllt, z. T. finden sich auch kleine Blutungen im Gewebe. Die Fibrillen der Submukosa sind ebenfalls bläulich gefärbt, die Kerne aber gut erhalten. Die Tonsillen zeigen ausser stark gefüllten Gefässen, die Schleimdrüsen ausser etwas undeutlichen Epithelien keine Veränderung. Die Muskelfasern ebenfalls ohne Veränderung.

Im obersten Teil des Oesophagus ist das Epithel ebenfalls in ganzer Ausdehnung abgehoben, aber gut erhalten. Tunica propria, Submukosa, das Zwischengewebe der Muskularis und der Fibrosa zeigen die gleiche, teils homogene, teils krümlige, lockere, bläulich gefärbte Grundsubstanz, ohne Kerne, von wenigen polynukleären Leukozyten durchsetzt, mit zahlreichen, stark gefüllten Blutgefässen und reichlich Blutung ins Gewebe. Glatte und quergestreifte Muskelfasern ohne Veränderung. In den unteren Teilen der Speiseröhre ist das Epithel gut erhalten, stellenweise die oberste Schicht etwas nekrotisch. Das Bindegewebe der Tunica propria, der Submukosa, der Muskularis und der Fibrosa wie in den oberen Partien, nur sind die Gefässe nicht so zahlreich, zeigen aber hier und da Endotheldesquamation. In der Muskularis sind die glatten Muskelfasern z. T. unscharf abgegrenzt und zu krümeligen Massen zerfallen.

Im Magen ist von der Schleimhaut nur an einigen Stellen ein kleiner Rest einer zellreichen Tunica propria erhalten, in der 2 bis 3 Drüsenfundi, zahlreiche stark gefüllte, schwarzes Blut enthaltende Gefässe und 1 bis 2 Lymphknötchen mit Blutung im Zentrum sich finden. Die Submukosa, das Zwischengewebe der Muskularis und

die Subserosa sind ganz durchblutet, nekrotisch, die Gefässe stark gefüllt. Die roten Blutkörperchen sind z. T. gut erhalten, z. T. nicht mehr einzeln scharf erkennbar, zu einer Masse zusammengefloßen. Die Muskularis ist z. T. gut erhalten, z. T. sind ihre Zellen nekrotisch. Die regionären Lymphdrüsen zeigen ebenfalls stark gefüllte Gefässe, freie Blutung und Nekrosen.

Im Dünndarm fehlt das Epithel fast durchwegs auf den Zotten. An einzelnen Stellen liegt der Schleimhaut eine fädige schleimige Masse auf, in der sich reichlich, z. T. in grösseren Klumpen zusammenhängende Zylinderepithelien finden. Die Mukosa zeigt sonst keine Veränderungen. Die Submukosa ist auffallend locker, die einzelnen Bündel sind durch grosse, wohl durch Oedem bedingte Lücken getrennt. In den Gefässen keine Veränderung, besonders keine Endotheldesquamation. Auch in der Muskulatur, in der Subserosa und Serosa lassen sich keine Veränderungen nachweisen. Es handelt sich also dem makroskopischen Befund entsprechend um eine ausgedehnte Epitheldesquamation und wohl auch Nekrose mit Schleimbildung und um ein Oedem der Submukosa.

In der Leber ist die azinöse Zeichnung etwas undeutlich. Die Leberzellen sind polygonal, mittelgross, z. T. stark dissoziiert mit entsprechend grossem, bläschenförmigem Kern, viele von ihnen enthalten feine gelbbraune Pigmentkörnchen. Die Kapillaren sind nicht gestaut, die Venae centrales zartwandig. Glissonsche Scheiden nicht verbreitert, enthalten einige Lymphozyten und einige neugebildete Gallengänge. In den Gefässen starke Endothelabstossung, daneben enthalten sie ziemlich reichlich freie Leberzellen. Die Zellen im Zentrum der Acini enthalten feinste, mit Sudan gelbrot gefärbte Fettröpfchen.

Die Niere besitzt grosse Glomeruli, die gewundenen Kanälchen sind weit, die Epithelzellen etwas unscharf begrenzt; Henlesche Schleifen ohne Besonderheiten. In den Sammelröhren hie und da ein bräunlicher gekörnter Zylinder und stellenweise auch rote Blutkörperchen. Das Zwischengewebe ist nicht verbreitert, seine Kapillaren in der Rinde mässig bluthaltig, im Mark stellenweise stark gefüllt. Die grösseren Gefässe sind nicht verdickt, zeigen aber starke Abstossung des Endothels. Im Sudanpräparat liegen in den Zellen mancher gerader Rindenkanälchen feinste gelbrote Fettröpfchen.

Die Lunge besitzt meist kleine Alveolen, die stellenweise etwas weiter und unregelmässig geformt sind, im Sinne eines chronisch substantiellen Lungenemphysems. Die Septen sind etwas breit und zell-

reich, nicht besonders bluthaltig. Die grösseren Gefässe sind stark gefüllt und zeigen starke Endotheldesquamation. In den Bronchen das Epithel völlig desquamiert, das Gewebe darunter z. T. durchblutet.

Die Pulpa der Milz ist mässig bluthaltig, reich an Zellen, darunter viele mit feinkörnigem gelbbraunem Pigment. Die Follikel sind klein und spärlich, die Trabekel zart, die Gefässe verdickt, mit starker Endotheldesquamation.

Das Myokard zeigt keine Veränderungen, die Muskelfasern sind scharf begrenzt, enthalten im Sudanpräparat hie und da feinste gelbbraune Körnchen.

Das Pankreas ist feinlappig, die Drüsenläppchen stehen sehr dicht, ihre Zellen sind sehr unscharf konturiert, die Kerne nicht erkennbar. Langerhanssche Inseln sind ziemlich spärlich.

Thymus stark fett durchwachsen, die Läppchen klein, Rinde zellreich, im Mark mässig reichlich grosse Hassalsche Körperchen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt im ganzen also Verätzung und Epitheldesquamation im Verdauungstraktus und in den Luftwegen, Oedem und Nekrose des darunterliegenden Bindegewebes mit starker Hyperämie und Blutungen und mit geringer Infiltration durch polynukleäre Leukozyten. Stellenweise ist auch die Muskularis nekrotisch. Die parenchymatösen Organe zeigen sehr geringgradige Veränderungen, besonders finden sich in den Nieren ausser mässiger Hyperämie und einigen braunen gekörnten Zylindern keine stärkeren Reizerscheinungen; auffallend ist allein die starke Abstossung des Endothels in sehr vielen Gefässen und ausserdem die braune, in der Magenwand sogar schwarze Verfärbung des Blutes und eine Vermehrung der Leuko- und Lymphozyten im Gefässinhalt, in der Leber dazu noch mit Leberzellen.

Nach der Angabe von Erben in Dittrichs Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit wurde der Mageninhalt mit 5 proz. Schwefelsäure versetzt und destilliert. Das Destillat war eine klare, sauer reagierende Flüssigkeit von üblem, durchdringendem Geruch. Die Reaktionen auf Ameisensäure fielen alle positiv aus: Die neutrale wässrige Lösung gab mit Eisenchlorid eine rotbraune Färbung, Erwärmen mit Sublimatlösung gab weisse Abscheidung von Kalomel, Erwärmen mit fein verteiltem gelbem Quecksilberoxyd gab Graufärbung durch abgeschiedenes Quecksilber und Erwärmen mit ammoniakalischer Silbernitratlösung gab einen grauen Niederschlag von metallischem Silber.

Wenn wir die Veränderungen überblicken, die durch eine akute

und schwere Ameisensäureintoxikation bedingt sind, so decken sie sich ziemlich genau mit den Alterationen, die durch Salzsäure und Schwefelsäurevergiftung verursacht werden. Wir haben da wie dort die schwere Verschorfung und partielle Umwandlung des Blutes zu Hämatin und an allen Orten, an denen die Ameisensäure direkt einwirken kann, zunächst Veränderungen, die im Sinne einer Koagulation gedeutet werden müssen. In der Submukosa handelt es sich meistens um starke Quellungsprozesse; eine stärkere Exsudation ist hier noch nicht nachweisbar, weil der Tod sehr rasch nach der Einwirkung der Ameisensäure eingetreten ist. Interessant ist, dass in den unteren Speiseröhrenteilen die glatte Muskulatur eine besonders starke Empfindlichkeit gegenüber der Ameisensäure aufweist, indem dort trotz sehr geringgradiger Veränderung der übrigen Darmschichten ausgedehnte Nekrosen sich nachweisen lassen. Ihrer Einwirkung nach muss also die Ameisensäure, in konzentrierter Form eingeführt, zu den stark ätzenden Säuren gerechnet werden.
